Aus der Königlichen Augenklinik zu Kiel.

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Zur

Lehre vom Schichtstaar.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Julius Schreiber,
approb. Arzt aus Barmen.

Bielefeld.
Druck von Ernst Siedhoff.
1896.

Aus der Königlichen Augenklinik zu Kiel.

Zur

Lehre vom Schichtstaar.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Julius Schreiber,
approb. Arzt aus Barmen.

Bielefeld.
Druck von Ernst Siedhoff.
1896.

No. 82.

Referent Dr. Völckers.

Druck genehmigt:
Dr. Werth, z. Z. Dekan.

Meinem hoch geschätzten Lehrer

Herrn Geheimrat Professor Dr. Völckers

in dankbarer Verehrung gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0119

Zur Lehre vom Schichtstaar.

Eine der interessantesten Formen des Staares ist entschieden der Schichtstaar. Unsere Kenntnis von demselben ist etwa 65 Jahre alt, aber so viel man sich auch mit ihm beschäftigt hat, als völlig abgeschlossen kann man die Lehre vom Schichtstaar noch nicht betrachten.

Zwei Fragen sind es vor allem, welche eine befriedigende Lösung noch nicht gefunden haben, einmal nach der Entstehung des Schichtstaares und sodann nach seiner Progressivität, die erste eine mehr theoretische, die andere von hoher praktischer Bedeutung wegen der einzuschlagenden Therapie. Ueber die erste ist schon viel disputiert worden, und die Resultate der verschiedenen z. T. recht weitgehenden Untersuchungen haben schliesslich zu zwei Ansichten geführt, welche heute hauptsächlich durch Peters und Schirmer vertreten werden. Ich komme weiter unten auf dieselben zurück. Dagegen hat man sich weniger über die Frage nach der Progressivität gestritten und gerade zur Lösung dieser möchte ich einige Bemerkungen machen, nachdem ich zuvor einen kurzen Ueberblick über die bisherige Entwicklung der Erkenntnis von jener ersten Frage gegeben habe. Ich werde zeigen, dass sich das Interesse der Forscher sehr bald auf die Frage nach der Entwicklung des Schichtstaares concentrierte, während jene zweite Frage nach der Progressivität meist unerörtert blieb.

Die erste Notiz über Schichtstaar findet sich in Amon's Zeitschrift. *) Der Vorgang beim Schichtstaar wird im allgemeinen richtig beschrieben, weitere Fragen aber finden keine Erörterung. Zehn Jahre darauf giebt Arlt in seinem Lehrbuch **) eine genauere Beschreibung des Schichtstaares an der Hand von 16—20 Fällen. An

*) Amon's Zeitschrift III. S. 481. 1833.

**) Arlt, Die Krankheiten des Auges. S. 251. 1853.

Arlt's Namen knüpft sich die erste Theorie über die Entstehung des Schichtstaares. Er machte die Beobachtung, dass derselbe sehr häufig bei Individuen vorkam, die an Convulsionen gelitten hatten in der Jugend. Auf Grund dieser Thatsache glaubte Arlt, dass durch die heftigen Erschütterungen, welchen eben durch jene Convulsionen die Augen ausgesetzt seien, eine leichte Verschiebung in der gegenseitigen Lage der Linsenelemente gerade da hervorgerufen würde, wo der compactere und schwerere Kern sich mit der weicheren und leichteren Rinde berührt. Die dadurch bedingte Lageveränderung sollte hinreichend sein, um Trübung einer dünnen um den Kern gelegenen Schicht zu verursachen. Damit war der erste Anstoss gegeben zu einem wissenschaftlichen Streit, der sich bald fast ausschliesslich um die Frage nach der Entstehung des Schichtstaares drehte. Es muss dies umsomehr auffallen, als in den jenen ersten beiden Berichten folgenden Beschreibungen diese Frage immer nur andeutungsweise besprochen wird, dagegen stets ausdrücklich betont wird, dass eine Progressivität in der Regel nicht vorkäme. So beschreibt Jäger *) 4 Fälle und macht als erster mit den topographischen Verhältnissen beim Schichtstaar bekannt. Weiter folgen Beschreibungen von Gräfe **), der über die Entstehung nur zu sagen weiss, dass der Schichtstaar sich meist während der ersten Lebensjahre entwickle und dann fast immer stationär bleibe. Dementsprechend schlägt er auch als passendste Therapie die Iridectomie vor. Damit aber scheint diese Frage erledigt zu sein, denn alle weiteren Untersuchungen und Erörterungen drehen sich um die Aetiologie des Schichtstaares. Nur Heddäus ***) macht eine Bemerkung, die sich auf die Frage nach der Progressivität bezieht. Er beschreibt einen Fall von Schichtstaar bei einem elfjährigen Knaben und fügt ausdrücklich hinzu, dass dieser seit 2 Jahren habe schlecht sehen können und dies habe sich allmählich verschlimmert. Aber diese Bemerkung, die doch den bisherigen Anschauungen über Progressivität direkt widerspricht, verhallt in dem Streit über die Aetiologie des Schichtstaares.

Inzwischen hatte Horner eine neue Theorie über die Entstehung des Schichtstaares aufgestellt. Sein Schüler Davidsen †)

---

*) Jäger, Staar u. Staaroperat. S. 17. 1854.

**) Archiv f. Ophthalm. I. 2. S. 234. 1854. Archiv f. Ophthalm. II. 1. S. 272. 1855.

***) Archiv f. Ophthalm. VIII. 1. S. 315. 1861.

†) Davidsen, Zur Lehre vom Schichtstaar, Dissertation. Zürich 1865.

giebt durch eine Statistik einen Ueberblick über den Zusammenhang, der unzweifelhaft zwischen Schichtstaar und Rachitis besteht. Unter 36 Fällen fand er 25 Zahndifformitäten, vor allem die bekannte nach Horner benannte Form, 16 Schädelanomalien, 21 Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarkes. Im Gegensatz zu der Arlt'schen Theorie erklärt er die Entstehung des Schichtstaares dadurch, dass das störende Moment auf die im Werden begriffene Linsenschicht einwirke und jene Trübung veranlasse, aber nur eine Zeit lang. Dann bildeten sich neue klare Schichten und durch Schrumpfung des Kernes würde die im Wachstum geschädigte Zone nach innen gerückt. Eine unerwartete Stütze fand diese Anschauung durch entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen von Arnold über die Entstehung der Linse und der Zähne, auf die ich hier aber nicht eingehen will.

Die in der Hornerschen Theorie erwähnte Schrumpfung des Kernes bildet nun die Grundlage für eine dritte Theorie, die durch Beselin *) aufgestellt wurde. Er hält eine chemische Alteration des Kernes zu einer Zeit, als dieser noch die ganze spätere Linse darstellte, und eine durch dieselbe bedingte Schrumpfung desselben für die Hauptsache. Durch die Schrumpfung entsteht ein Spalt zwischen Peripherie des Kernes und Rinde und dieser bildet das anatomische Substrat des Schichtstaares. Aus der sich hier ansammelnden Gewebsflüssigkeit schlagen sich körnige Massen nieder und auch die angrenzenden Linsenschichten werden z. T. von molecularen Zerfall ergriffen. Bestätigt und verteidigt wurde diese Anschauung durch Lawford **). Die Arltsche Theorie musste diesen beiden neuen bald weichen und das ist auch leicht verständlich. Zunächst erscheint seine Erklärungsweise doch als eine recht grob mechanische; sodann kann man sich doch kaum vorstellen, dass Convulsionen eine Lageverschiebung der Linsenfasern veranlassen können, und endlich möchte ich noch auf das seltene Vorkommen des Schichtstaares aufmerksam machen im Verhältnis zur Zahl der an Rachitis Erkrankten. Ich gebe hier eine Uebersicht über die in den letzten 10 Jahren in der Kieler Augenklinik zur Behandlung gekommenen Staare:

	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Staar	83	81	79	77	83	70	71	72	65	67
Schichtstaar	4	1	3	2	—	—	3	4	2	2

*) Beselin, Archiv f. Augenheilk. 18. S. 72.

**) Royal Lond. ophth. Hosp. Rep. vol. XII.

Dagegen bedenke man die Zahl der jährlich zur Behandlung kommenden Rachitiskranken. Jeder poliklinisch beschäftigte Arzt weiss, wie dieses Uebel in der niederen Bevölkerung verbreitet ist. Also die Arltsche Theorie war abgethan, aber desto eifriger stritt man sich um die Richtigkeit der beiden anderen.

Auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen, die von ihm selbst und von Deutschmann *) gemacht waren, kam Schirmer **) dazu, die von Horner aufgestellte Theorie als allein richtig zu behaupten. Da gerade Schirmer es ist, welcher bis in die neuste Zeit über die Entstehungsfrage des Schichtstaares Beobachtungen veröffentlicht und an seiner Meinung stets fest gehalten hat, so muss ich auf die Untersuchungen dieser beiden Forscher, respective die Resultate derselben, kurz eingehen.

Deutschmann gieht an, dass in der cataractösen Linsenmasse die Fasern als solche erhalten sein, die Ränder derselben waren angenagt, der Inhalt bestand aus Vacuolen und geronnenen Myelinkugeln. Die Fasern waren im allgemeinen bröckelig, zwischen ihnen befand sich Detritus.

Schirmer beschrieb 4 Fälle. Das Resultat seiner Untersuchung war etwa folgendes. Die Linsenfasern waren auseinander gedrängt, zwischen ihnen befanden sich kleine Tröpfchen. Der Rand der Fasern war ausgebuchtet, an den Rändern fanden sich Auflagerungen, Die Grenze der Staarschicht gegen den normalen Rand war scharf abgesetzt, nicht aber gegen den Kern. Vielmehr fanden sich in diesem auch Lücken mit feinkörnigem Inhalt. Also der Befund kurz zusammengefasst: Unveränderte Corticalschicht, bandartige Zone zahlreicher Lücken, Kern mit ähnlichen Lücken durchsetzt. Eine Spalte zwischen Kern und Rand, die nach Beselin gerade das Characteristische für Schichtstaar sein sollte, konnte Schirmer nur ganz ausnahmsweise nachweisen. Dagegen widerlegte er auf das Deutlichste, dass diese Spalte, wenn überhaupt vorhanden, die klinischen Erscheinungen des Schichtstaares machen könnten, die vielmehr ganz allein an das Vorhandensein jener Lückenzone geknüpft wären. Er formuliert seine Anschauung über Entstehung des Schichtstaares etwa folgendermassen: Irgend eine Schädlichkeit, Ernährungsstörung oder dergl. ruft sowohl in den gerade entstehenden, als auch in den schon entstandenen Schichten Veränderungen hervor.

---

*) Archiv f. Ophthalm. XXXII. 2. S. 295. 1886.
**) Archiv f. Ophthalm. XXXV. 3. S. 147. 1889.

Die beobachteten Vacuolen liegen vielleicht anfangs in den Fasern und werden später ausgepresst, oder sie befinden sich schon von Anfang an an dieser Stelle. Wir finden also im Wesentlichen Horners Anschauung wieder, nur etwas modificiert und pathologisch-anatomisch begründet. Bestätigt wird diese Beschreibung durch eine von Hess *) gegebene Schilderung. Er beschreibt unter vier Fällen besonders einen, für den die Beselinsche Erklärung nicht zutrifft, da die hier vorhandenen Lücken und Spaltbildungen um den Kern so spärlich und so wenig regelmässig sind, dass sie die intra vitam beobachtete gleichmässige Trübung nicht zu erklären vermögen. Auch in anderer Hinsicht erlangt der genannte Fall eine gewisse Bedeutung, nämlich in dem Alter des Patienten: 69 Jahre. Die bis dahin beschriebenen Schichtstaare stammen ausschliesslich von wesentlich jüngeren Individuen. Hess zieht daraus den Schluss, dass die Schrumpfungsvorgänge in dem Kern in dem vorliegenden Fall, wenn überhaupt vorhanden, so jedenfalls nur in ganz geringem Masse aufgetreten sein können. Ebenso sei noch auf den dritten Fall von Hess aufmerksam gemacht, ebenfalls ein Individuum von 69 Jahren, bei dem erst in den letzten zwei Jahren eine Abnahme des Sehvermögens eingetreten sein soll. Hierauf werde ich unten noch einmal zurückkommen.

Hatte also auf diese Weise die Theorie Horners respective Schirmers siegreich das Feld behauptet, so fand sie einen beachtenswerten Gegner in Peters **), welcher auf Grund genauer microskopischer Untersuchungen auf die Theorie Beselins zurückgreift und dieselbe gegenüber der Schirmerschen verteidigt. Er betont vor allem die im Kern auftretenden Schrumpfungen, und ein von ihm mitgeteilter Fall zeigt diese allerdings in hohem Masse. Dagegen fehlt die Zone kleinster Lücken, welche Schirmer gerade als das anatomische Substrat des Schichtstaares annimmt, während sich in der Vorder- und Hinterfläche des Kernes Spalträume, angefüllt mit klarer Flüssigkeit, finden. Bei Beselins Fall fand sich anstatt dieser ein feinkörniger Inhalt. Auffallend bei Peters Fall ist weiter, dass der erkrankte Kern an keinem Punkte seiner Peripherie mit normaler Corticalis im Zusammenhang steht, sondern auch am Aequator, wo die Spaltbildung eine Unterbrechung erfahren hat, an eine stark veränderte Linsensubstanz angrenzt. Bei Beselins Fall

*) Archiv f. Ophthalm XXXIX. 1. S. 183. 1893.
**) Archiv f. Ophthalm XXXIX. 1. S. 221. 1893.

liegt an verschiedenen Stellen eine Schicht normaler Corticalis dem erkrankten Kern unmittelbar auf und erst dann folgt die Spaltbildung, während an anderen Stellen der Spalt genau die Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe bildet. Peters führt nun die Erscheinungen in seinem Fall darauf zurück, dass die enorme Schrumpfung des Kernes an jenem den Zusammenhang mit der Corticalis vermittelndem Bande die Zeichen starker Zerrung hervorgebracht hat. Ebenso führt er kleine, dem Faserverlauf parallele Lücken, welche sich in dem dem Kern benachbarten Teil der Corticalis finden, sowie die Ablösung der hinteren Kapsel auf eine Kernschrumpfung zurück. Demnach ergiebt sich als anatomische Grundlage für die Trübung die Veränderung des Kernes, denn die zwischen Kern und Corticalis vorn und hinten angesammelte Flüssigkeitsschicht konnte eine Trübung an sich nicht bedingen, vielmehr musste sie, da sie sich durch einen andern Brechungsindex auszeichnet, die anderen Teile umso deutlicher hervortreten lassen. Der wesentliche Punkt also, in dem sich Peters Fall von den bis dahin beschriebenen unterscheidet ist der, dass die Ernährungsstörung den ganzen Kern betroffen hat und nicht nur die peripheren Teile desselben. Nach Schirmer könnte man vielleicht den vorliegenden Fall als eine Steigerung der sonst bei Schichtstaar gefundenen Verhältnisse ansehn, doch hält Peters selbst auch eine andere Erklärungsweise für möglich. Die Trübung ist auf den aequatorialen Teil beschränkt und dies findet nach Peters darin seinen Grund, „dass an den übrigen Teilen der Kernperipherie der Zusammenhang zwischen Kern und Corticalis sich gelöst hat, so dass grosse mit Flüssigkeit gefüllte Spalten entstanden.“ In solchen Fällen, wo ein Spalt fehlt und nur zahlreiche Lücken sich finden, nimmt Peters an, dass der Zusammenhang der Corticalschichten ein festerer war und dass die in centripetaler Richtung wirkende Schrumpfung des Kernes zu einer Lockerung der Fasern führte. Die Entstehung von Spalten einerseits und die Bildung von Lücken andererseits würde demnach von der Intensität der Kernschrumpfung und dem Verhalten der Corticalis abhängig sein. Ueberwiegt die erstere, so entstehen Spalten, dagegen Lücken, wenn der Zusammenhang der Kernschichten ein zu inniger ist. Lücken- und Spaltbildung entstehen also auf dieselbe Weise. Auch darin sind sie sich gleich, dass der Inhalt sich später trübt und so zu einer Zunahme der Schichtstaartrübung führt. Auch die Kleinheit der im Kern angesammelten Tröpfchen sowie ihre hauptsächlichste Anhäufung an der Peripherie zieht Peters zum Be-

weis für seine Annahme heran, dass die Ursache der Schichtstaarbildung eine Kernschrumpfung sei. Während er mit Schirmer darin übereinstimmt, dass die Lücken- und Tropfenbildung im Kern das anatomische Substrat für den Schichtstaar darstellt, weicht er darin von jenem Forscher ab, dass er annimmt, zur Zeit der Einwirkung der Schädlichkeit sei bereits ein Teil der normalen Corticalis vorhanden, wogegen Schirmer glaubt, die Corticalis lagere sich erst an, wenn jene Schädlichkeit nicht mehr wirke, eine Anschauung, der übrigens auch Beselin huldigt. Also Peters Ansicht kurz zusammengefasst lautet etwa: Durch die Ernährungsstörung werden nur die centralen Linsenteile krank und erleiden eine chemische Umwandlung, infolge dessen sie stark schrumpfen. Dabei lassen sie Tröpfchen austreten und erzeugen Lücken zwischen den Faserschichten.

Diese Hypothese imponiert zunächt durch ihren einheitlichen Character, der alle Erscheinungen bei Schichtstaar auf eine Ursache zurückführt. Dem gegenüber aber hält Schirmer*) an seiner alten Theorie fest, die ich oben näher auseinandergesetzt habe, und er glaubt Peters dadurch zu widerlegen, dass er auf mehrere Fälle hinweist, in welchen die Spalträume, die ja als Haupteffect der Schrumpfung von Peters hingestellt wären, fehlen. Ferner glaubt er den zur Linsenoberfläche genau concentrischen Verlauf der Staarschicht durch die Petersche Anschauung nicht erklären zu können. Endlich betont er die absolut gleiche Grösse, welche die Schichtstaare in beiden Augen desselben Individuums zeigen, auch wenn die Intensität der Trübung beiderseits eine verschiedene ist. So kommt er wieder zu dem Schluss, dass der Schichtstaar sich durch Auflagerung durchsichtiger Schichten auf einen Totalstaar entwickle.

Der dritte Punkt, den Schirmer gegen Peters anführt, muss allerdings auffallen, während die beiden ersten mir wenig stichhaltig zu sein scheinen. Peters selbst hat genügend darauf hingewiesen, dass die Kernschrumpfung eine Spaltbildung nicht immer zur Folge haben muss, vielmehr oft nur zur Lückenbildung führt. Ebenso erscheint es mir nicht unverständlich, dass der durch die Kernschrumpfung erfolgende Zug gerade in der gleichen Faserschicht sich erschöpfe. Unerklärt bliebe allerdings noch jener dritte Punkt und somit wird es schwer sein, sich für diese oder jene Theorie zu entscheiden. Weitere Beobachtungen werden ergeben, welche Anschauung den Sieg behalten wird.

*) Archiv für Ophthalm. XXXIX. 4. S. 202. 1893.

Ich habe versucht, eine Entwicklung der Erkenntnis von der Entstehung des Schichtstaares zu geben und ich komme nun auf meine obengemachte Bemerkung zurück, dass sich das Interesse der Forscher fast ausschliesslich auf die Pathogenese des Schichtstaares concentrierte, dagegen man sich um die Frage der Progressivität nicht kümmerte. Es muss dies umso wunderbarer erscheinen, als gerade die ersten Beschreibungen des Schichtstaares immer betonen, derselbe sei stationär. Zur Lösung dieser Frage möchte ich einige Beiträge liefern auf Grund mehrere Fälle, die i. J. 1895 auf der Königlichen Augenklinik zu Kiel zur Beobachtung kamen. In der Litteratur fand ich, wie schon gesagt, nur wenige Bemerkungen über die genannte Frage. Ich wies oben schon darauf hin, dass Heddaeus als erster von einem progressiven Schichtstaar berichtet, dass aber diese Bemerkung keine weitere Beachtung fand. In jüngster Zeit aber mehren sich diese Notizen. Hess berichtet in seinem schon oben angeführten Aufsatz von einem Schichtstaar (Fall 13) der nach der Beschreibung eine offenbare Progressivität zeigt. Auch Peters und Schirmer machen ähnliche Bemerkungen. Ich teile zunächst die Fälle der Kieler Klinik mit.

Fall 1. 6. II. 95.

Anam. Sophie S., 26 J. In letzter Zeit Abnahme der Sehschärfe; hat immer schlecht sehen können.

Status. Cat. zonul.; nur schmaler Rand frei.

Fall 2. 24. IX. 95.

Anam. Helene C., 12 J. Seit der Geburt trübe Pupille.

Status. Scheibenförmige Trübung der Linse, umgeben von einem klaren Saum, zahlreiche Reiterchen.

Fall 3. 2. X. 95.

Anam. Peter K., 22 J. Hat immer schlecht gesehen. Herbst 94 beim Militär eingetreten. Im Juni 95 plötzlich Verschlimmerung, so dass er entlassen wurde.

Status. Beiderseits totaler Catarakt.

Fall 4. 30. X. 95.

Anam. Karl S., 11 J. In den letzten Jahren wachsende Abnahme des Sehvermögens. Als Kind häufig Krämpfe.

Status. Typischer Schichtstaar beiderseits, fast bis zum Aequator reichend.

Fall 5. 12. XI. 95.

Anam. Fr. v. d. L., 22 J. Kam 18. I. 88 mit beiderseitigem Cat. zonul. Iridectomie. Seit 1890 Abnahme des Sehvermögens,

seit $^1/_4$ Jahr ganz rapide Verschlimmerung, besonders auf dem rechten Auge.

Status. Cat. paene mat. mit Keilen.

Fall 6. 13. XI. 95.

Anam. Aug. U., 28 J. Hat schon als Kind schlecht gesehen. In den letzten Jahren nahm das Sehvermögen mehr und mehr ab. Als Kind Krämpfe.

Status. Beiderseits Speichencatarakt. In der l. Linse Rand noch frei.

Fall 7. 13. XII. 95.

Anam. Siegfried J., 28 J. Als kleines Kind schon schlechtes Sehvermögen, besonders l. Seit 14 Tagen rapide Verschlimmerung am r. Auge, zugleich auch l., aber weniger schnell.

Status. R. Catar. mat.; L. K. incipins, keilförmige Linsentrübung.

Wir finden also in allen Fällen eine Progressivität, am eklatantesten in Fall 3 und 5. Wie allerdings dieselbe zu Stande kommt, wird sich vor der Hand kaum entscheiden lassen. Nach Peters könnte man sich vorstellen, dass die Zugwirkung des schrumpfenden Kernes unter gewissen uns unbekannten Verhältnissen bestehen bleibt und so die Progressivität veranlasst, während man nach Schirmer annehmen muss, dass der Inhalt der Lücken sich stärker trübe. Nur genaue anatomische Untersuchungen können die Richtigkeit dieser oder jener Annahme beweisen, aber ich möchte nur darauf hinweisen, dass hier vielleicht ein Punkt gegeben ist, durch den sich die Petersche oder die Schirmersche Theorie stützen liesse. Ein weiteres Eingehen hierauf liegt mir fern, ich möchte vielmehr die praktische Seite der Sache betonen. Progressivität kommt vor, das geht aus den oben genannten Fällen hervor, und zwar recht häufig. Es fragt sich, welche Therapie beim Schichtstaar anzuwenden sei. Auf Grund der früheren Anschauung, dass der Schichtstaar stationär sei, wandte man allgemein die Iridectomie an und auch heute wird dieselbe z. T. noch ausgeführt. Ersetzt wurde diese Operation in den letzten Jahren durch die Discission. An der Königlichen Klinik zu Kiel ist dieselbe fast in allen Fällen von Schichtstaar ausgeführt worden und immer mit gutem Erfolg. Ich halte diese Therapie entschieden für die beste, wenigstens in den meisten Fällen. Es liegt auf der Hand, dass eine Iridectomie anfangs von guter Wirkung sein kann. Dagegen wird diese nur eine dauernde sein können, falls der Schichtstaar stationär bleibt. Ist er dagegen progressiv, und ich habe gezeigt, wie oft dies vorkommt, so wird nach einer

bestimmten Zeit der Erfolg der Operation hinfällig, so muss noch Discission gemacht werden. Der Patient muss sich zwei Operationen unterziehen für eine Wirkung, die sich schon mit einer erzielen liesse. Dabei ist die Iridectomie doch keineswegs eine gleichgültige Operation. Abgesehen von dem kosmetischen Defect, den sie bedeutet, macht sie dem Patienten höchst unangenehme Blendungserscheinungen. Sie ist also nicht nur überflüssig, sondern geradezu schädlich geworden. Man wird nun nicht in allen Fällen die Discission machen, das wäre wohl zu weit gegangen, aber man wird doch bei jedem Schichtstaar sich die Frage vorlegen, ob nicht die Gefahr der Progressivität vorhanden ist und dementsprechend wird man die geeignete Operation wählen. Vielleicht geben uns künftige Untersuchungen die Möglichkeit, in jedem Fall mit Sicherheit zu unterscheiden, ob Progressivität droht, für die Therapie würde das einen grossen Fortschritt bedeuten.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Völckers für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Als kleines Zeichen desselben widme ich meinem hoch verehrten Lehrer diese Zeilen.

Vita.

Ich, Julius Bernhard Schreiber, bin geboren zu Prau-Sorat auf Sumatra (Niederl. Indien) am 26. März 1872 als Sohn des damaligen Missionars, jetzigen Inspectors der rheinischen Missionsgesellschaft Dr. phil. August Schreiber. Herbst 1873 kehrten meine Eltern nach Barmen zurück, wo sie von da ab ihren Wohnsitz nahmen. Hier besuchte ich das Gymnasium, an welchem ich Ostern 1891 das Abiturium bestand. Ich widmete mich dem Studium der Medicin zu Marburg, Strassburg, Berlin und Kiel. In Strassburg bestand ich Ostern 1893 das Tentamen physicum. In Kiel vollendete ich am 15. Februar 1896 das Staatsexamen und am 24. Februar desselben Jahres das Examen rigorosum.